

SKRIPSI 2022

**GAMBARAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN ASIANOTIK DENGAN
PNEUMONIA PADA ANAK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
MAKASSAR TAHUN 2022**

“Features Of Acyanotic Congenital Heart Disease With Pneumonia In Children

At RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar In 2022”



Disusun oleh :

Nama : Siti Auliany Adisty Arubusman

NIM : C011191120

Dosen Pembimbing :

dr. Yulius Patimang Sp.A.,Sp.JP (K), FIHA

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2022**

**HUBUNGAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN ASIANOTIK DENGAN
PNEUMONIA PADA ANAK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
MAKASSAR TAHUN 2022**

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin

Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat

Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Siti Auliany Adisty Arubusman

C011191120

Pembimbing

dr. Yulius Patimang, Sp. A., Sp. JP(K), FIHA

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2022

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar hasil di bagian Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dengan judul:

“Gambaran Penyakit Jantung Bawaan Asianotik Dengan Pneumonia Pada Anak Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2022”

Hari/tanggal : Selasa, 17 Januari 2023

Waktu : 12.00 WITA

Tempat : Pusat Jantung Terpadu

Makassar, 17 Januari 2023

Pembimbing,

dr. Yulius Patimang, Sp. A., Sp. JP(K), FIHA

NIP. 19670729 200003 1 001

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Siti Auliany Adisty Arubusman

NIM : C011191120

Fakultas/Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Dokter Umum

Judul Skripsi : Gambaran Penyakit Jantung Bawaan Asianotik Dengan
Pneumonia Pada Anak Di RSUP Dr. Wahidin
Sudirohusodo Makassar Tahun 2022

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai
bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran
pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : dr. Yulius Patimang, Sp. A., Sp. JP(K), FIHA (.....)

Penguji 1 : Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D., Sp.FK., Sp.JP(K), FIHA (.....)

Penguji 2 : Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp. JP(K), FIHA (.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 17 Januari 2023

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

**"GAMBARAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN ASIANOTIK DENGAN
PNEUMONIA PADA ANAK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
MAKASSAR TAHUN 2022"**

Ditulis dan Dujukan Oleh :

Siti Aulany Aditya Ardiyanman

CU111911120

Menyetujui

Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr. Yulius Patimang, Sp. A., Sp. JP(K), FIIHA	Pembimbing	
2	Prof. dr. Peter Kabe, Ph.D., Sp. FK., Sp. JP(K), FIIHA	Penguji 1	
3	Dr. dr. Abdul Hakim Alkaseh, Sp. JP(K), FIIHA	Penguji 2	


Mengtrabui

Wakil Dekan
Bidang Akademik dan Kemahasiswaan
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



dr. Agusrianto D. Idris, M. Clin. Med., Ph.D., Sp.GK(K)
NIP. 197008211999031001

Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



dr. Eris Nislawati, M. Kes., Sp. M
NIP. 198101182009122003

BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR

2023

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan Judul :

“GAMBARAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN ASIANOTIK DENGAN
PNEUMONIA PADA ANAK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
MAKASSAR TAHUN 2022”

Makassar, 17 Januari 2023

Pembimbing,

dr. Yulius Patimang, Sp. A., Sp. JP(K), FIHA

NIP. 19670729 200003 1 001

PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Siti Auliany Adisty Arubusman

NIM : C011191120

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran

Jenjang : S1

Menyatakan dengan ini bahwa karya saya berjudul :

**“GAMBARAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN ASIANOTIK DENGAN
PNEUMONIA PADA ANAK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
MAKASSAR TAHUN 2022”**

Adalah karya saya sendiri dan bukan merupakan pengambilan alih tulisan orang lain bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil saya sendiri.

Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 18 Januari 2023

Yang menyatakan,



Siti Auliany Adisty Arubusman

NIM C011191120

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas berkah, rahmat, karunia dan izin-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan judul “Gambaran Penyakit Jantung Bawaan Asianotik Dengan Pneumonia Pada Anak Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2022” sebagai salah satu syarat penyelesaian Pendidikan Sarjana Strata 1 (S1) Kedokteran Program Studi Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Shalawat serta salam tidak lupa tercurahkan kepada baginda Rasulullah SAW, teladan umat manusia yang telah membawa kita dari zaman kebodohan yang gelap menuju zaman yang terang benderang penuh dengan ilmu pengetahuan dan kebenaran.

Berbekal ilmu pengetahuan yang diperoleh selama perkuliahan, pengalaman, serta bimbingan dan arahan dari dosen pembimbing, maka skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik dan tepat waktu. Oleh karena itu, penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada seluruh pihak yang telah membantu dan berpartisipasi dalam pembuatan skripsi ini. Bersama ini penulis menyampaikan terima kasih serta penghargaan yang setinggi-tingginya kepada :

1. **dr. Yulius Patimang, Sp.A, Sp.JP(K), FIHA** selaku penasehat akademik sekaligus dosen pembimbing skripsi atas kesediaan dan kesabaran meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan, arahan dan saran selama proses penyusunan skripsi ini.

2. **Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP(K), FIHA** dan **Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP(K), FIHA** selaku penguji skripsi atas kesediaan untuk

meluangkan waktunya menguji dan yang telah memberikan masukan dan saran positif kepada penulis dalam penyusunan dan penilaian skripsi ini.

3. Pimpinan, seluruh dosen/pengajar, dan seluruh karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah banyak memberikan ilmu pengetahuan, motivasi, bimbingan, dan membantu selama masa pendidikan pre-klinik hingga penyusunan skripsi ini.

4. Koordinator dan seluruh staf dosen/pengajar Blok Skripsi dan Bagian Kardiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan bimbingan dan arahan selama penyusunan skripsi ini.

5. Pihak RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo serta segenap karyawan di bagian Rekam Medik yang telah membantu dalam proses pengambilan data selama penelitian.

6. Orang tua penulis tercinta, Muhidin Arubusman dan Sri Hartina Sabubu atas segala doa yang selalu dipanjatkan kepada penulis dukungan serta bantuannya yang luar biasa yang tak ternilai hingga penulis dapat menyelesaikan studi S1 dan tugas akhir. Saudara penulis Dilla dan Icha, serta semua sepupu, om dan tante penulis yang telah banyak memberikan dukungan, doa dan materil selama penyusunan skripsi ini.

7. Teman-teman sejawat Angkatan 2019 “Filaggrin” selama di Fakultas Kedokteran, terutama sahabat dekat penulis, Anak Kecil Semua (Alma, Wina, Aya dan Manda) yang telah memberikan bantuan, hiburan, canda tawa semangat dan terus kebersamai dalam ujian – ujian selama proses pembuatan skripsi.

8. Teman-teman Posko KKN-PK saya (Wishnu, Fadhail, Fikri, Trisna, Mifta, Anita, Duo Rini, Linda, Nada) yang selalu menemani dan memberi tawa penulis sejak di posko hingga sekarang.

9. Sahabat terdekat penulis yaitu semua anggota komunitas LPJ terutama kak Nemo dan Penties yang tetap sabar menemani, memberikan dukungan, saran, bantuan serta hiburan selama proses penyusunan skripsi ini.

10. Serta semua pihak yang tak mampu penulis sebutkan satu persatu yang telah banyak memberikan bantuan kepada penulis dalam rangka penyelesaian skripsi ini.

Semoga segala, bimbingan, dukungan, dan bantuan yang telah diberikan kepada penulis bernilai pahala dari Allah SWT. Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan, karena itu penulis mengharapkan saran dan kritik dari pembaca untuk penyempurnaan skripsi ini selanjutnya. Akhir kata, tiada kata yang patut penulis ucapkan selain doa semoga Allah SWT. senantiasa melimpahkan ridho dan berkah-Nya di dunia dan di akhirat.

Makassar, 16 Januari 2023

Penulis

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
2022

Siti Auliany Adisty Arubusman

dr. Yulius Patimang, Sp. A., Sp. JP(K), FIHA

**GAMBARAN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN ASIANOTIK DENGAN
PNEUMONIA PADA ANAK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
MAKASSAR TAHUN 2022**

ABSTRAK

Latar Belakang: Berdasarkan data kemenkes prevalensi balita dengan PJB di Indonesia sekitar 6 dari 1000 penduduk dan meningkat 5% setiap tahunnya. Secara umum, PJB dibagi menjadi penyakit jantung sianotik dan asianotik. Kasus PJB asianotik lebih banyak ditemukan dan salah satu penyakit penyerta paling banyak adalah pneumonia.

Tujuan: Untuk mengetahui gambaran berupa: usia, jenis kelamin, jenis PJB asianotik dan status gizi pada anak PJB asianotik dengan pneumonia di RSUP Dr Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2022.

Metode: Penelitian ini adalah penelitian deskriptif dengan rancangan cross sectional. Sampel penelitian ini adalah seluruh pasien anak PJB asianotik dengan pneumonia di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2022. Pengambilan data dilakukan dengan mengumpulkan informasi berdasarkan data rekam medik pasien.

Hasil: Penelitian ini dilakukan pada subjek sebanyak 36 anak. Karakteristik subjek berdasarkan kelompok usia terbanyak adalah kelompok usia < 1 bulan sebanyak 21 anak. Berdasarkan jenis kelamin terbanyak adalah laki – laki sebanyak 22 anak, berdasarkan jenis PJB asianotik terbanyak adalah *Atrial Septal Defect* sebanyak 13 anak dan berdasarkan status gizi terbanyak adalah anak dengan status gizi normal sebanyak 17 anak.

Kesimpulan: Penyakit Jantung Bawaan asianotik pada anak paling banyak pada laki – laki kelompok usia < 1 bulan dengan jenis terbanyak *Atrial Septal Defect* dan status gizi normal.

Kata Kunci: Penyakit Jantung Bawaan Asianotik, Anak, Status gizi.

THESIS
FACULTY OF MEDICINE
HASANUDDIN UNIVERSITY
2022

Siti Auliany Adisty Arubusman

dr. Yulius Patimang, Sp. A., Sp. JP(K), FIHA

***FEATURES OF ACYANOTIC CONGENITAL HEART DISEASE WITH
PNEUMONIA IN CHILDREN AT RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
MAKASSAR IN 2022***

ABSTRACT

Background: Based on data Kementrian Kesehatan, the prevalence of children with CHD in Indonesia is around 6 out of 1000 residents and increases 5% every year. In general, CHD is divided into cyanotic and acyanotic heart disease. Acyanotic CHD cases are more common and one of the most common comorbidities is pneumonia.

Objectives: To find out the description of: age, sex, type of acyanotic CHD and nutritional status in children with acyanotic CHD with pneumonia at Dr Wahidin Sudirohusodo General Hospital Makassar in 2022.

Methods: This research is a descriptive study with a cross sectional design. The sample of this study were all acyanotic CHD pediatric patients with pneumonia at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar in 2022. Data collection was carried out by collecting information based on patient medical record data.

Results: This study was conducted on 36 children as subjects. Characteristics of the subjects based on the most age group was the age group < 1 month with 21 children. Based on gender, the most were boys with 22 children, based on the type of acyanotic CHD, the most were Atrial Septal Defect with 13 children and based on nutritional status, the most were children with normal nutritional status with 17 children.

Conclusion: Acyanotic Congenital Heart Disease in children is most common in boys in the <1 month age group with the most types of Atrial Septal Defect and normal nutritional status.

Keywords: Acyanotic Congenital Heart Disease, Children, Nutritional status.

DAFTAR ISI

SKRIPSI	i
HALAMAN SAMPUL	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR	viii
ABSTRAK	xi
DAFTAR ISI	xiii
DAFTAR GAMBAR DAN TABEL	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang Permasalahan	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus.....	4
1.4 Manfaat penelitian	5
1.4.1 Bagi RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar	5
1.4.2 Bagi peneliti	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Penyakit Jantung Bawaan (PJB).....	6
2.1.1 Pengertian PJB	6
2.1.2 Klasifikasi PJB	6
2.1.2.1 PJB Sianotik.....	7
2.1.2.2 PJB Asianotik.....	11
2.2. Pneumonia	18
2.2.1 Definisi Pneumonia	18
2.2.2 Etiologi Pneumonia	19
2.2.3 Faktor Risiko Pneumonia	20
2.2.4 Imunologi Mukosa	21
2.2.5 Patofisiologi.....	22
2.2.6 Manifestasi Klinis	26

2.2.6.1 Akibat Virus.....	26
2.2.6.2 Akibat Bakteri.....	26
2.2.7 Klasifikasi Pneumonia.....	29
2.3 Pneumonia Pada Anak dengan Penyakit Jantung Bawaan	31
2.4. Status Gizi	32
BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP	35
3.1 Kerangka Teori.....	35
3.2 Kerangka Konsep.....	36
BAB IV METODE PENELITIAN	37
4.1 Tipe dan Desain Penelitian.....	37
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian.....	37
4.2.1 Lokasi Penelitian	37
4.2.2 Waktu Penelitian	37
4.3 Variabel Penelitian.....	37
4.3.1 Variabel Bebas (<i>Independent Variable</i>)	37
4.3.2 Variabel Terikat (<i>Dependent Variable</i>)	38
4.4 Populasi dan Sampel	38
4.4.1 Populasi Penelitian	38
4.4.2 Sampel Penelitian	38
4.4.3 Kriteria Sampel.....	38
4.5 Teknik Pengambilan Sampel.....	39
4.6 Definisi Operasional	39
4.7 Teknik Pengumpulan Data.....	41
4.8 Pengolahan dan Penyajian Data	41
4.8.1 Pengolahan Data.....	41
4.8.2 Penyajian Data.....	41
4.9 Alur Penelitian.....	42
4.10Etika Penelitian.....	42
BAB V JADWAL DAN ANGGARAN PENELITIAN	44
5.2 Jadwal Kegiatan.....	44
5.2 Anggaran Biaya	45
BAB VI HASIL DAN PEMBAHASAN.....	46

6.1 Hasil Penelitian.....	46
6.2 Karakteristik Subjek	46
6.2.1 Karakteristik Subjek Berdasarkan Umur	46
6.2.2 Karakteristik Subjek Berdasarkan Jenis Kelamin	47
6.2.3 Karakteristik Subjek Berdasarkan Jenis Penyakit Jantung bawaan Asianotik	47
6.3 Gambaran Distribusi Frekuensi Subjek	48
6.3.1 Status Gizi Berdasarkan Umur	48
6.3.2 Status Gizi Berdasarkan Jenis Kelamin	49
6.3.3 Status Gizi Berdasarkan Jenis PJB Asianotik	50
6.4 Pembahasan.....	51
6.4.1 Karakteristik Subjek Berdasarkan Umur	51
6.4.2 Karakteristik Subjek Berdasarkan Jenis Kelamin	52
6.4.3 Karakteristik Subjek Berdasarkan Jenis PJB Asianotik	53
6.4.4 Status Gizi Anak PJB Asianotik Disertai Pneumonia	54
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	59
7.1 Kesimpulan.....	59
7.2 Saran	59
DAFTAR PUSTAKA	61
LAMPIRAN	67

DAFTAR GAMBAR DAN TABEL

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Tetralogy of Fallot	8
Gambar 2.2 Transposition of the Great Arteries	10
Gambar 2.3 Ventricular Septal Defect	12
Gambar 2.4 Atrial Septal Defect	13
Gambar 2.5 Atrioventricular Septal Defect.....	14
Gambar 2.6 Patent Ductus Arteriosus.....	15
Gambar 2.7 Pulmonary Stenosis	16
Gambar 2.8 Aortic Stenosis.....	17
Gambar 2.9 Coarctation of The Aorta	18
Gambar 2.10 Antropometri Anak	34

DAFTAR TABEL

Tabel 5.1 Jadwal Kegiatan	44
Tabel 5.2 Anggaran Biaya.....	45
Tabel 6.1 Karakteristik Subjek Penelitian Berdasarkan Umur.....	46
Tabel 6.2 Karakteristik Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin.....	47
Tabel 6.3 Karakteristik Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Penyakit Jantung Bawaan Asianotik.....	47
Tabel 6.4 Distribusi Frekuensi dan Persentase Status Gizi Berdasarkan Umur Pada Anak Dengan PJB Asianotik Disertai Pneumonia.....	48
Tabel 6.5 Distribusi Frekuensi dan Persentase Status Gizi Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Anak Dengan PJB Asianotik Disertai Pneumonia	49
Tabel 6.6 Distribusi Frekuensi dan Persentase Status Gizi Berdasarkan Jenis PJB Asianotik Pada Anak Dengan PJB Asianotik Disertai Pneumonia	50

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Persetujuan Etik Penelitian.....	67
Lampiran 2 Surat Izin Penelitian	68
Lampiran 3 Karakteristik Pasien Penyakit Jantung Bawaan Asianotik Dengan Pneumonia di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2022	69
Lampiran 4 Curriculum Vitae	71

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Permasalahan

Penyakit Jantung Bawaan (PJB) merupakan penyakit bawaan yang sering ditemukan pada anak. Menurut Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), PJB adalah suatu kondisi yang disebabkan oleh adanya kelainan pada jantung berupa lubang atau kerusakan pada sekat ruangan jantung dan sumbatan katup maupun pembuluh darah (IDAI, 2014).

PJB kompleks terutama ditemukan pada bayi dan anak. PJB mempengaruhi hampir 1% atau sekitar 40.000 kelahiran per tahun di Amerika Serikat. Jenis PJB yang paling umum adalah defek septum ventrikel (VSD). Sekitar 1 dari 4 bayi mengidap PJB kritis yang umumnya membutuhkan pembedahan atau prosedur lain di tahun pertama kehidupan mereka. Kematian bayi akibat PJB sering terjadi pada bayi usia kurang dari 28 hari (neonatus). Dalam studi kematian neonatus, 4,2% dari semua kematian neonatus disebabkan oleh PJB (Chen *et al.*, 2018; McClung, Glidewell and Farr, 2018). Pada tahun 2017, tingkat insidensi kejadian PJB di dunia adalah 17,9/1000 (Wu, He and Shao, 2020). Di Indonesia sendiri, berdasarkan data yang diperoleh dari Kementerian Kesehatan (Kemenkes), 4 bayi lahir dengan PJB setiap jamnya. Prevalensi balita dengan PJB sekitar 6 dari 1000 penduduk dan meningkat 5% setiap tahunnya (Kemenkes, 2022a). Sedangkan di Sulawesi Selatan, Riskesdas

mencatat terdapat 0,05% pasien neonatus atau sekitar 1007 anak dan 0,54% atau sekitar 3.741 pada balita usia 1-4 tahun (Riskesdas, 2018).

PJB disebabkan oleh banyak faktor, diantaranya adalah faktor genetik, lingkungan, juga seringkali merupakan bagian dari sindrom bawaan lahir. Bayi dengan PJB dapat menunjukkan tanda dan gejala, tetapi juga dapat tidak bergejala sampai dia dewasa tergantung derajat keparahan PJB yang dialami. Ada 2 klasifikasi umum PJB, yaitu PJB sianotik atau dapat menimbulkan warna biru dan PJB Asianotik atau tidak menimbulkan warna biru, yang masing – masing memberikan gejala dan membutuhkan tatalaksana yang berbeda. Klasifikasi umum ini didasarkan pada tingkat saturasi hemoglobin dalam sirkulasi sistemik (Chen *et al.*, 2018; Kemenkes, 2022a).

PJB merupakan salah satu faktor risiko utama yang memperparah infeksi saluran pernapasan bawah akut (Kim NK *et al.*, 2011). Pneumonia adalah penyakit infeksi saluran pernapasan bawah akut yang mempengaruhi paru, paling umum terjadi terutama pada anak serta menjadi penyebab kematian terbesar anak di seluruh dunia. Menurut World Health Organization (WHO), Pneumonia merupakan penyakit infeksi akut pada parenkim paru yang biasa terjadi pada anak di bawah 5 tahun dan disebabkan terutama oleh bakteri, virus maupun jamur. Pada saat seorang individu menderita pneumonia, alveoli terisi dengan nanah dan cairan sehingga membuat penderitanya kesulitan untuk bernapas dan kekurangan asupan oksigen (WHO, 2021).

Berdasarkan data dari (WHO, 2021), pneumonia menyumbang 14% dari seluruh kematian anak di bawah 5 tahun, serta menyebabkan kematian 740.180

anak di dunia pada tahun 2019. Secara global, didapatkan lebih dari 1.400 kasus pneumonia per 100.000 anak, dengan kata lain didapatkan 1 kasus pneumonia diantara 71 anak setiap tahun. Insiden terbesar terjadi di Asia Selatan, Afrika Barat dan Afrika Tengah (Jat *et al.*, 2022). Di Indonesia, data profil Kesehatan Indonesia tahun 2020 menyatakan pneumonia masih menjadi masalah utama penyebab kematian, yaitu sebesar 14,5%, yang menyebabkan Indonesia menjadi negara dengan penderita pneumonia tertinggi ke 7 di dunia. Angka prevalensi pneumonia balita tinggi, yakni 3,55%, yang artinya 3-4 dari 100 balita didiagnosis pneumonia (Kemenkes, 2021). Menurut data yang diperoleh dari Riskesdas 2018, di Sulawesi selatan prevalensi anak usia dibawah 5 tahun dengan pneumonia, yaitu 2,71% atau sebanyak 4.748 anak (Riskesdas, 2018).

Beberapa penelitian terakhir menunjukkan adanya kaitan erat antara anak dengan PJB dan pneumonia. Anak dengan PJB yang signifikan, secara hemodinamik memiliki risiko utama mengalami infeksi saluran napas akut, paling sering pneumonia (Ilmu kesehatan anak, 2020; NHS, 2021). Gambaran serta hubungan keparahan antara pneumonia dan PJB masih memerlukan pendekatan lebih lanjut untuk mencegah komplikasi utama jantung dan pernapasan (Jat *et al.*, 2022). Oleh karena itu, perlu dilakukan suatu penelitian untuk mengetahui gambaran penyakit jantung bawaan, khususnya asianotik dengan pneumonia pada anak.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah yang dikemukakan, maka rumusan masalah dari penelitian ini adalah bagaimana gambaran penyakit jantung

bawaan asianotik dengan pneumonia pada anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2022?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui dan memperoleh informasi mengenai gambaran penyakit jantung bawaan asianotik dengan pneumonia pada anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2022.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui distribusi frekuensi anak penderita penyakit jantung bawaan asianotik dengan pneumonia berdasarkan usia di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2022
2. Untuk mengetahui distribusi frekuensi anak penderita penyakit jantung bawaan asianotik dengan pneumonia berdasarkan jenis kelamin di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2022
3. Untuk mengetahui distribusi frekuensi anak penderita penyakit jantung bawaan asianotik dengan pneumonia berdasarkan jenis PJB asianotik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2022
4. Untuk mengetahui distribusi frekuensi status gizi anak penderita penyakit jantung bawaan asianotik dengan pneumonia berdasarkan umur, jenis kelamin dan jenis PJB asianotik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2022

1.4 Manfaat penelitian

1.4.1 Bagi RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar

- a. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan sumbangan informasi dan pengetahuan kepada tenaga medis, terutama dokter spesialis jantung anak mengenai gambaran penyakit jantung bawaan asianotik dengan pneumonia pada anak di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2022.
- b. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi sehingga dapat dijadikan rujukan bagi penelitian selanjutnya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2022.

1.4.2 Bagi peneliti

Menjadi pengalaman paling bermanfaat dalam meningkatkan dan memperluas wawasan pengetahuan peneliti mengenai gambaran penyakit jantung bawaan asianotik dengan pneumonia pada anak.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Jantung Bawaan (PJB)

2.1.1 Pengertian PJB

PJB merupakan salah satu kecacatan lahir yang paling umum, disebabkan pada adanya kelainan struktural jantung yang berkembang sebelum lahir dan ditemukan setelah kelahiran (Turner *et al.*, 2022).

PJB adalah penyakit akibat adanya gangguan ataupun kegagalan perkembangan struktur jantung pada fase awal perkembangan janin yang menyebabkan terjadinya kelainan struktur atau fungsi sirkulasi jantung saat lahir (Diana, 2012).

2.1.2 Klasifikasi PJB

Menurut Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), secara garis besar PJB dapat dikelompokkan menjadi dua tipe. Tipe pertama yaitu PJB dengan adanya warna kebiruan (sianosis) terutama pada daerah lidah/bibir dan ujung – ujung anggota gerak yang diakibatkan kurangnya kadar oksigen dalam darah. PJB ini disebut PJB sianotik. Tipe kedua yaitu PJB non-sianotik atau asianotik, yakni PJB yang tidak menimbulkan warna kebiruan pada anak (IDAI, 2014).

2.1.2.1 PJB Sianotik

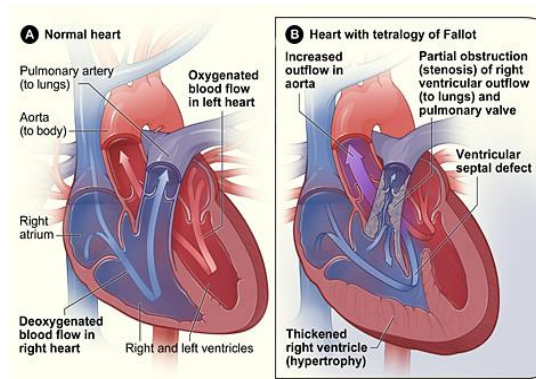
PJB sianotik merupakan malformasi atau kelainan struktur dan fungsi jantung yang menyebabkan sebagian atau seluruh aliran darah balik sistemik yang mengandung darah dengan oksigen yang rendah kembali beredar ke sirkulasi sistemik sehingga mengakibatkan terjadinya sianosis. Sianosis yang dimaksud adalah sianosis sentral, yaitu adanya warna kebiruan pada membran mukosa yang disebabkan oleh penurunan kadar hemoglobin $>5\text{g/dl}$ dalam sirkulasi (Tsuda, 2016).

Penyakit jantung bawaan yang tergolong jenis sianotik dibagi 2, yaitu PJB sianotik dengan aliran darah ke paru berkurang dan PJB sianotik dengan aliran darah ke paru bertambah.

Berikut yang termasuk PJB sianotik dengan aliran darah ke paru berkurang, yaitu:

a) *Tetralogy of Fallot* (TOF)

Tetralogy of Fallot (TOF) merupakan PJB sianotik yang paling banyak ditemukan, kurang lebih 10% dari seluruh PJB. TOF terdiri dari kombinasi 4 kelainan jantung bawaan, yaitu defek septum ventrikel (VSD), *over-riding* aorta, stenosis pulmonal (PS), dan hipertrofi ventrikel kanan (RVH). Pasien dengan TOF memiliki defek septum ventrikel sehingga terjadi pirau kanan ke kiri sehingga memungkinkan darah yang terdeoksigenisasi dari ventrikel kanan bercampur dengan darah yang kaya oksigen dari ventrikel kiri (Nelson, Arvin and Behman, 2000; Tsuda, 2016).



Gambar 2.1 *Tetralogy of Fallot*

(Petri, 2010)

b) Atresia pulmonal dengan defek septum ventrikel

Kelainan Atresia pulmonal dengan defek septum ventrikel merupakan 20% dari pasien dengan gejala menyerupai TOF dan merupakan penyebab penting sianosis pada neonatus. Atresia dapat mengenai katup pulmonal, a. pulmonalis, atau infundibulum, sehingga seluruh curah ventrikel kanan dialirkan ke dalam aorta (Tsuda, 2016; Harelina, Setyoningrum and Sembiring, 2020).

c) Atresia pulmonal tanpa defek septum ventrikel

Atresia pulmonal tanpa VSD merupakan kelainan yang jarang ditemukan. Kelainan ini menyebabkan darah tidak dapat keluar dari ventrikel kanan. Darah atrium kanan menuju ke atrium kiri melalui defek septum atrium atau *foramen ovale* (Waldman and Wernly, 1999).

d) Atresia trikuspid

Atresia trikuspid kurang ditemukan, diperhitungkan sekitar 1-3% dari semua penyakit jantung bawaan, dan biasanya diketahui setelah usia 1 tahun. Pada kelainan ini, tidak terdapat katup trikuspid yang berarti tidak ada hubungan antara atrium kanan dan ventrikel kanan (Nelson, Arvin and Behman, 2000; Ontoseno, 2014; Galvis *et al.*, 2022).

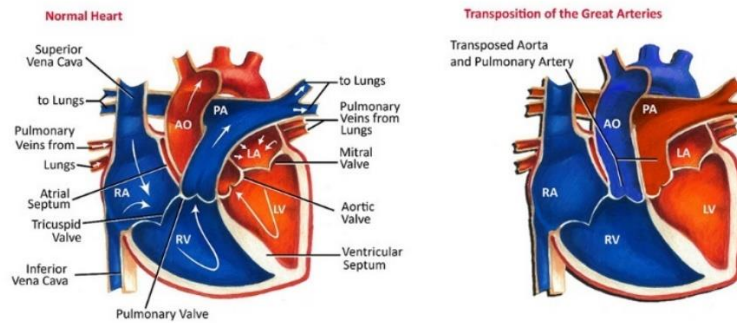
e) *Ebstein Anomaly*

Ebstein Anomaly jarang ditemukan, insidens terjadinya kurang dari 1% kasus. Kelainan pada *Ebstein Anomaly* terjadi di anterior daun katup trikuspid menempel pada annulus trikuspid, sedangkan daun katup septum dan posterior terdorong ke bawah lalu menempel pada sisi ventrikel kanan septum. Daun katup trikuspid redundant, mengkerut, menebal, hingga atretik menyebabkan pembesaran atrium kanan dengan derajat yang bervariasi (Waldman and Wernly, 1999; Galvis *et al.*, 2022).

Berikut yang termasuk PJB sianotik dengan aliran darah ke paru bertambah, yaitu:

a) Transposisi arteri besar

Ronald G. Grifka (1999) mendefinisikan TGA sebagai aorta yang timbul dari ventrikel kanan. Hal ini menyiratkan bahwa tidak selalu arteri pulmonalis utama muncul dari ventrikel kiri dikarenakan terdapat faktor perancu (misalnya, atresia pulmonal, ventrikel kanan saluran keluar ganda, dan malposisi I) (Grifka, 1999).



Gambar 2.2 *Transposition of the Great Arteries*
 (The Royal Children's Hospital, Melbourne, Australia)

b) *Double Outlet Right Ventricle (DORV)*

Double Outlet Right Ventricle (DORV) adalah jenis hubungan ventrikuloarterial di mana kedua arteri besar muncul baik seluruhnya atau sebagian besar dari ventrikel kanan. Kelainan ini didapatkan kedua arteri besar (aorta dan trunkus pulmonalis) keluar dari ventrikel kanan, kedua arteri besar tidak menunjukkan kontinuitas dengan katup mitral (Grifka, 1999; Yim *et al.*, 2018).

c) *Trunkus arteriosus (TA)*

Trunkus arteriosus (TA) adalah kelainan dimana hanya satu katup semilunar yang terbentuk, katup trunkus yang displastik dan mungkin memiliki dua hingga tujuh *leaflets*. Kelainan jantung ini ditandai dengan defek septum ventrikel (VSD) dan keluarnya pembuluh darah tunggal dari jantung yang menampung aliran darah dari kedua ventrikel (Grifka, 1999; Galvis *et al.*, 2022).

- d) Anomali total drainase vena pulmonalis (*Total Anomalous Pulmonary Venous Connection, TAPVC*)

Anomali total drainase vena pulmonalis (TAPVC) merupakan kelainan yang jarang terjadi. Pada TAPVC, seluruh darah yang kaya oksigen dari paru-paru kembali ke atrium kanan. Terjadi pencampuran darah kaya oksigen dan darah terdeoksigenasi di atrium kanan, yang kemudian dialirkan dari kanan ke kiri pada tingkat atrium yang menyebabkan sianosis pada pasien PJB TAPVC (Grifka, 1999).

- e) Ventrikel tunggal (*Single ventricle, Univentricle heart*)

Ventrikel tunggal merupakan perkembangan yang tidak sempurna pada kedua ventrikel, dapat berupa perkembangan yang tidak sempurna maupun hipoplastik. Struktur anomali biasanya menghasilkan percampuran antara darah yang teroksigenasi dan yang terdeoksigenasi. Campuran darah ini lalu beredar ke seluruh tubuh (Simangunsong Isabel Theodora and Catur M Marlindo Satria Pangestu, 2020).

2.1.2.2 PJB Asianotik

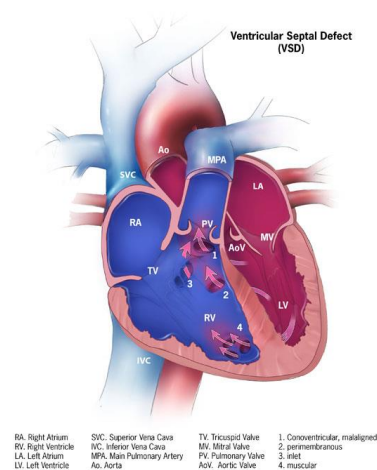
PJB Asianotik merupakan bagian terbesar dari seluruh PJB. Pada PJB non-sianotik ini, tidak ditemukan adanya tanda sianosis.

Kelompok asianotik terbagi menjadi 2 kelompok berdasarkan ada tidaknya *shunt* (pirau).

- a. PJB dengan *shunt* (pirau) kiri ke kanan

1. Defek Septum Ventrikel (DSV)

Defek septum ventrikel terjadi 20-30% dari keseluruhan PJB, paling sering ditemukan pada bayi dan anak. DSV merupakan defek kongenital pada septum ventrikularis, yaitu dinding yang memisahkan ventrikel dextra dan sinistra akibat septum interventrikularis tidak menutup dengan sempurna selama fase perkembangan embrio. Hal ini menyebabkan aliran darah dari ventrikel sinistra masuk ke dalam mengakibatkan jantung bekerja lebih berat (Irwanto, Puspita and Yuliansyah, 2017; Nyoman and Wardana, 2017).



Gambar 2.3 *Ventricular Septal Defect*

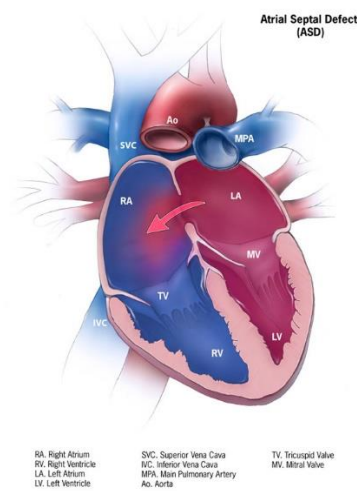
(CDC, Center of Disease Control and Prevention)

2. Defek Septum Atrium (DSA)

Defek septum atrium merupakan defek kongenital yang berupa adanya lubang pada sekat intraseptum akibat kegagalan pertumbuhan septum atau terjadi reabsorpsi jaringan secara berlebihan. Defek berada di septum atrium dan aliran dari kiri ke kanan yang menyebabkan

volume darah atrium kanan lebih banyak, sehingga aliran darah ke paru berlebihan.

Pada pasien normal, ventrikel kiri (LV), memompa ke sirkulasi sistemik, mempunyai beban kerja yang jauh lebih besar daripada ventrikel kanan (RV) yang memompa darah ke paru-paru. LV menjadi hipertrofi fisiologis mencerminkan tingkat kerjanya sedangkan miokardium RV tetap lebih tipis. LV berdinding tebal akan lebih mudah meregang untuk menerima volume tambahan dibandingkan RV. Akibatnya, pada pasien ASD terjadi perbedaan dalam tekanan bilik shunt kiri ke kanan karena darah di LA merasa lebih mudah untuk mengisi RV yang lebih rendah tekanannya. (JAI, 2020; PJN, 2020).

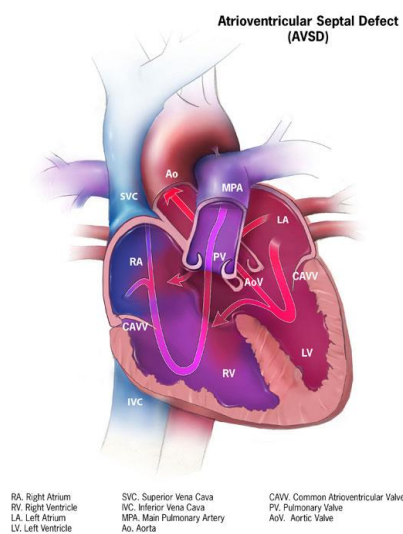


Gambar 2.4 *Atrial Septal Defect*

(CDC, Center of Disease Control and Prevention)

3. Defek Septum Atrioventrikularis (DSAV)

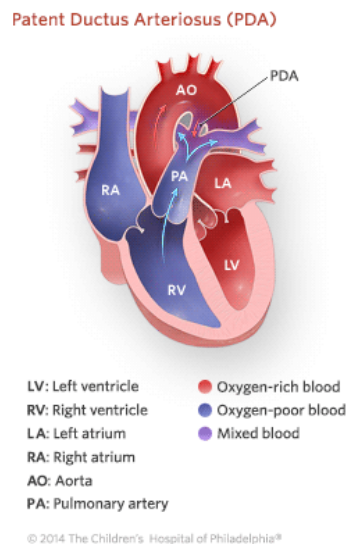
Defek septum atrioventrikularis adalah kelainan dimana terdapat defek pada septum atrioventrikularis (AV) di atas atau di bawah dari katup dan disertai kelainan pada katup AV diakibatkan terjadinya pertumbuhan abnormal dari endokardial cushion selama masa janin. AVSD menjadi dua bentuk, yaitu parsial bila hanya ada *atrial septal defect* (ASD) primum tanpa *ventricular septal defect* (VSD), dengan dua katup AV (mitral dan trikuspid) yang tidak menutup dengan sempurna sehingga terdapat mitral regurgitasi. Komplit bila ada defek atau lubang pada septum atrium dan ventrikel (Irwanto, Puspita and Yuliansyah, 2017; JAI, 2020).



Gambar 2.5 *Atrioventricular Septal Defect*
(CDC, Center of Disease Control and Prevention)

4. Duktus Arteriosus Persisten (DAP)

Duktus arterious persisten adalah suatu kelainan yang terjadi akibat pembuluh atau duktus yang menghubungkan antara arteri pulmonalis dengan aorta desendens gagal tertutup setelah bayi lahir. Prematuritas dan infeksi rubella pada ibu sekama masa kehamilan dianggap sebagai penyebab terbesar DAP. Normalnya, penutupan fungsional duktus pada bayi cukup bulan terjadi dalam 12 jam setelah bayi lahir dan lengkap dalam 2 hingga 3 minggu DAP didiagnosis ketika duktus arterious tetap terbuka dalam waktu 72 jam (JAI, 2020; Sardjito, 2020).



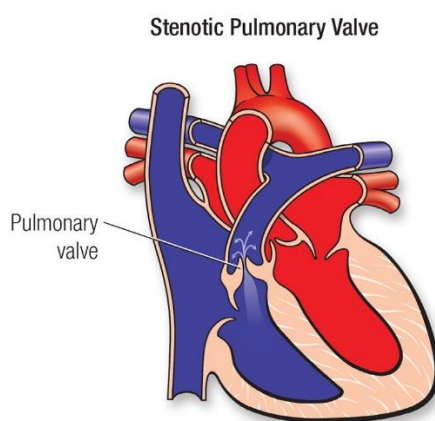
Gambar 2.6 *Patent Ductus Arteriosus*
(Children's Hospital Philadelphia)

b. PJB tanpa *shunt* (pirau)

1. Stenosis Pulmonalis (SP)

Pada stenosis pulmonalis (SP) terjadi obstruksi katup pulmonal dimana satu atau lebih katup mungkin kaku atau tebal, atau katup

mungkin bergabung (menyatu). Hal ini menyebabkan, katup tidak terbuka penuh. Pembukaan katup yang lebih kecil membuat darah lebih sulit mengalir keluar dari ventrikel kanan sehingga mengurangi aliran darah melalui katup. Tekanan ventrikel kanan meningkat saat mencoba mendorong darah melalui lubang yang lebih kecil. Tekanan yang meningkat menciptakan ketegangan pada jantung yang akhirnya menyebabkan dinding otot ventrikel kanan menebal (Chen *et al.*, 2018; PJN, 2020).

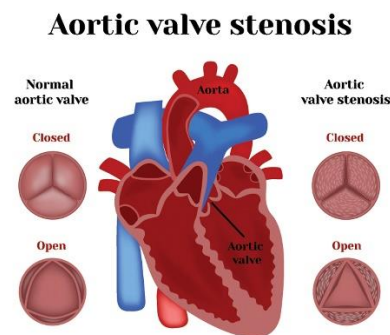


Gambar 2.7 *Pulmonary Stenosis*
(AHA, American Health Association)

2. Stenosis Aorta (SA)

Stenosis Aorta (SA) merupakan penyempitan pada katup aorta. Pada stenosis katup aorta, katup antara ruang jantung kiri bawah (ventrikel kiri) dan aorta tidak terbuka sepenuhnya. Area tempat darah mengalir keluar dari jantung ke aorta menyempit (stenosis). Saat bukaan katup aorta menyempit, jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa

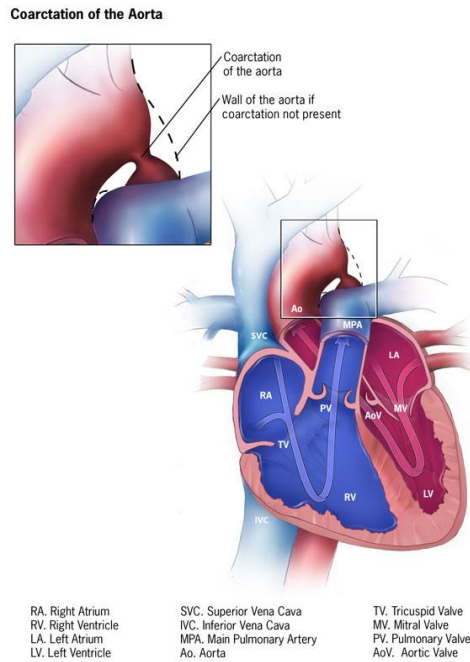
cukup darah ke dalam aorta dan ke seluruh tubuh. Kerja ekstra jantung dapat menyebabkan ventrikel kiri menebal dan membesar. Ketegangan dapat menyebabkan otot jantung melemah dan pada akhirnya dapat menyebabkan gagal jantung dan masalah serius lainnya (Chen *et al.*, 2018; JAI, 2020; PJN, 2020).



Gambar 2.8 *Aortic Stenosis*
(Cloud Hospital)

3. Koarktasio Aorta (KA)

Koarktasio Aorta (KA) adalah penyempitan terlokalisasi pada aorta yang umumnya terjadi pada daerah duktus arteriosus. Tanda yang klasik pada kelainan ini adalah tidak terabanya nadi femoralis serta dorsalis pedis sedangkan nadi brakialis teraba normal. Koarktasio aorta pada anak besar seringkali asimtomatik. Sebagian besar dari pasien mengeluh sakit kepala, nyeri di tungkai dan kaki, atau terjadi epistaksis (Diana, 2012; NHS, 2021).



Gambar 2.9 *Coarctation of The Aorta*
(CDC, Center of Disease Control and Prevention)

2.2. Pneumonia

2.2.1 Definisi Pneumonia

Pneumonia adalah peradangan dari parenkim paru dimana asinus terisi dengan cairan radang dengan atau tanpa disertai infiltrasi dari sel radang ke dalam dinding dinding alveoli dan rongga interstisium yang ditandai dengan batuk disertai napas cepat dan atau napas sesak pada anak (Hidayat, 2018). Menurut WHO, pneumonia merupakan bentuk infeksi pernapasan akut yang mempengaruhi paru, dimana alveoli paru terisi dengan cairan sehingga membuat asupan oksigen terbatas untuk bernapas. Pneumonia adalah salah satu bentuk infeksi saluran napas bawah akut (ISNBA) yang paling sering terjadi pada anak (WHO, 2021).

2.2.2 Etiologi Pneumonia

Pneumonia dapat disebabkan oleh berbagai macam agen mikroorganisme, yaitu bakteri, virus, parasit, atau jamur. Bakteri penyebab tersering pneumonia pada umumnya adalah bakteri *Streptococcus pneumoniae* sedangkan bakteri tersering kedua adalah *Haemophilus influenzae*. Menurut beberapa ahli mikroorganisme penyebab pneumonia memiliki hubungan dengan faktor usia. Spektrum mikroorganisme penyebab pada neonatus dan bayi kecil (< 20 hari) meliputi *Streptococcus grup B* dan bakteri gram negatif seperti *E. Coli*, *Pseudomonas sp*, atau *Klebsiella sp*. Pada bayi yang lebih besar (3 minggu – 3 bulan) dan anak balita (4 bulan – 5 tahun), pneumonia sering disebabkan oleh infeksi *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipe B, dan *Staphylococcus aureus*. Sedangkan pada anak yang lebih besar dan remaja, selain bakteri tersebut sering juga ditemukan infeksi *Mycoplasma pneumoniae* (Hidayat, 2018).

Penyebab utama virus adalah Respiratory Syncytial Virus (RSV) yang mencakup 15-40% kasus diikuti virus influenza A dan B, parainfluenza, human metapneumovirus dan adenovirus (Kemenkes, 2022). Estimasi insidens global pneumonia RSV anak-balita adalah 33.8 juta episode baru di seluruh dunia dengan 3.4 juta episode pneumonia berat yang perlu rawat-inap. Virus ini biasanya ditularkan secara droplet ketika batuk atau bersin (Torres *et al.*, 2021).

Penyakit pneumonia yang disebabkan karena jamur sangatlah jarang. Jamur yang biasanya ditemukan sebagai penyebab pneumonia pada anak dengan AIDS adalah *Pneumocystis jiroveci* (PCP) (Kemenkes, 2020).

2.2.3 Faktor Risiko Pneumonia

Faktor risiko yang berhubungan dengan pneumonia dibagi menjadi faktor instrinsik dan ekstrinsik. Faktor instrinsik meliputi jenis kelamin, umur, berat badan lahir rendah (BBLR), status gizi, pemberian vitamin A, pemberian air susu ibu (ASI) dan status imunisasi. Faktor ekstrinsik meliputi polusi udara, ventilasi, paparan asap rokok, kepadatan tempat tinggal, dan penggunaan bahan bakar (Kemenkes, 2020).

Menurut Wilson L.M. bayi dan anak rentan terhadap penyakit pneumonia karena respon imunitas bayi dan anak kecil masih belum berkembang dengan baik. Adapun faktor risiko yang lain secara umum adalah:

- 1) Infeksi pernapasan oleh virus.
- 2) Penyakit asma dan kistik fibrosis.
- 3) Sakit yang parah dan menyebabkan kelemahan.
- 4) Kanker (terutama kanker paru).
- 5) Tirah baring yang lama.
- 6) Riwayat merokok.
- 7) Alkoholisme.
- 8) Pengobatan dengan immunosupresif.
- 9) Malnutrisi.

(Hidayat, 2018)

2.2.4 Imunologi Mukosa

Semua permukaan saluran napas dilapisi oleh lapisan tipis mukus yang disekresikan oleh membran mukosa sel goblet. Lapisan mukus pada saluran napas mengandung faktor faktor yang efektif sebagai pertahanan, yaitu immunoglobulin terutama IgA, PMNs, interferon dan antibodi spesifik (Torres *et al.*, 2021). Sistem imunitas mukosa merupakan bagian sistem imunitas yang penting dan berlawanan sifatnya dari sistem imunitas yang lain. Sistem imunitas mukosa lebih bersifat menekan imunitas dengan alasan mukosa berhubungan langsung dengan lingkungan luar dan berhadapan dengan banyak antigen yang terdiri dari bakteri komensal, antigen makanan dan virus dalam jumlah yang lebih besar dibandingkan sistem imunitas sistemik. Antigen-antigen tersebut sedapat mungkin dicegah agar tidak menempel pada mukosa dengan cara diikat oleh IgA, dihalangi barrier fisik dan kimiawi dengan macam-macam enzim mukosa (Jain *et al.*, 2022). Immunoglobulin A banyak ditemukan pada permukaan mukosa saluran cerna dan saluran napas. Dua molekul immunoglobulin A bergabung dengan komponen sekretori membentuk IgA sekretori (sIgA). Fungsi utama sIgA adalah mencegah melekatnya kuman patogen pada dinding mukosa dan menghambat perkembangbiakan kuman di dalam saluran cerna serta saluran napas (Grief and Loza, 2018).

Menurut (Karnen Garna Baratawidjaja, 2014) IgA dengan berat molekul 165.000 dalton ditemukan dalam serum dengan jumlah sedikit. Kadarnya terbanyak ditemukan dalam cairan sekresi saluran napas, cerna, dan kemih, air mata, keringat, ludah, dan dalam air susu ibu yang lebih berupa IgA sekretori

(sIgA) yang merupakan bagian terbanyak. Komponen sekretori melindungi IgA dari protease mamalia. Fungsi IgA adalah sebagai berikut:

1. sIgA melindungi tubuh dari pathogen oleh karena dapat bereaksi dengan molekul adhesi dari pathogen potensial sehingga mencegah adherens dan kolonisasi pathogen tersebut dalam sel pejamu.
2. IgA dapat bekerja sebagai opsonin, oleh karena neutrofil, monosit, dan makrofag memiliki reseptor untuk $Fc\alpha$ ($Fc\alpha$ -R) sehingga dapat meningkatkan efek bakteriolitik komplemen dan menetralkan toksin.
3. Baik IgA dalam serum maupun dalam sekresi dapat menetralkan toksin atau virus dan mencegah terjadinya kontak antara toksin atau virus dengan sel alat sasaran
4. IgA dalam serum mengaglutinasikan kuman, mengganggu motilitasnya sehingga memudahkan fagositosis (opsonisasi) oleh sel polimorfonuklear
5. IgA sendiri dapat mengaktifkan komplemen melalui jalur alternatif, tidak seperti halnya dengan IgG dan IgM yang dapat mengaktifkan komplemen melalui jalur klasik. IgA sekretori (sIgA) dalam bentuk polimerik menjadi stabil oleh ikatan polipeptida rantai J.

2.2.5 Patofisiologi

Dalam keadaan sehat, tidak terjadi pertumbuhan mikroorganisme di paru. Keadaan ini disebabkan oleh mekanisme pertahanan paru. Apabila terjadi ketidakseimbangan antara daya tahan tubuh, mikroorganisme dapat berkembang biak dan menimbulkan penyakit. Risiko infeksi di paru sangat

tergantung pada kemampuan mikroorganisme untuk sampai dan merusak permukaan epitel saluran napas (PDPI, 2003).

Ada beberapa cara mikroorganisme mencapai permukaan :

1. Inokulasi langsung
2. Penyebaran melalui pembuluh darah
3. Inhalasi bahan aerosol
4. Kolonisasi dipermukaan mukosa

Dari keempat cara tersebut diatas yang terbanyak adalah secara kolonisasi. Secara inhalasi terjadi pada infeksi virus, mikroorganisme atipikal, mikrobakteria atau jamur. Kebanyakan bakteri dengan ukuran 0,5 -2,0 μ m melalui udara dapat mencapai bronkus terminal atau alveol dan selanjutnya terjadi proses infeksi. Bila terjadi kolonisasi pada saluran napas atas (hidung, orofaring) kemudian terjadi aspirasi ke saluran napas bawah dan terjadi inokulasi mikroorganisme, hal ini merupakan permulaan infeksi dari sebagian besar infeksi paru. Aspirasi dari sebagian kecil sekret orofaring terjadi pada orang normal waktu tidur (50 %) juga pada keadaan penurunan kesadaran, peminum alkohol dan pemakai obat (drug abuse). Sekresi orofaring mengandung konsentrasi bakteri yang tinggi 10^8 - 10^{10} /ml, sehingga aspirasi dari sebagian kecil sekret (0,001 - 1,1 ml) dapat memberikan titer inokulum bakteri yang tinggi dan terjadi pneumonia. Pada pneumonia mikroorganisme biasanya masuk secara inhalasi atau aspirasi. Umumnya mikroorganisme yang terdapat disaluran napas bagian atas sama dengan di saluran napas bagian bawah, akan

tetapi pada beberapa penelitian tidak di temukan jenis mikroorganisme yang sama (Perhimpunan Ahli Paru, 2003)

Paru memiliki mekanisme pertahanan yang cukup kompleks dan bertahap. Mekanisme pertahanan paru yang sudah diketahui hingga kini, antara lain:

- a) Mekanisme pembersihan di saluran napas penghantar. Reepitelisasi saluran napas, flora normal, faktor humoral lokal Immunoglobulin G (IgG) dan Immunoglobulin A (IgA), sistem transport mukosilier, reflek bersin, batuk, dan aliran lendir.
- b) Mekanisme pembersihan di bagian pergantian udara pernapasan. Adanya surfaktan, imunitas humoral lokal IgG, makrofag alveolar dan mediator inflamasi.
- c) Mekanisme pembersihan di saluran udara subglotik Terdiri dari anatomik, mekanik, humoral, dan seluler. Merupakan pertahanan utama dari benda asing di orofaring, seperti adanya penutupan dan reflek batuk (Navdeep dkk, 2011 ; Sato dkk, 2013).

Pneumonia disebabkan oleh adanya proliferasi dari mikroorganisme patogen pada tingkat alveolar dan bagaimana respon individu terhadap patogen yang berproliferasi tersebut. Hal ini erat kaitannya dengan 3 faktor yaitu keadaan individu, utamanya imunitas (humoral dan seluler), jenis mikroorganisme patogen yang menyerang pasien, dan lingkungan sekitar yang berinteraksi satu sama lain. Ketiga faktor tersebut akan menentukan klasifikasi dan bentuk manifestasi dari pneumonia, berat ringannya penyakit, diagnosis

empirik, rencana terapi secara empiris, serta prognosis dari pasien (Dahlan, 2014).

Pneumonia terjadi jika mekanisme pertahanan paru mengalami gangguan sehingga kuman pathogen dapat mencapai saluran napas bagian bawah. Agen-agen mikroba yang menyebabkan pneumonia memiliki tiga bentuk transmisi primer yaitu aspirasi sekret yang berisi mikroorganisme pathogen yang telah berkolonisasi pada orofaring, infeksi aerosol yang infeksius dan penyebaran hematogen dari bagian ekstrapulmonal. Aspirasi dan inhalasi agen-agen infeksius adalah dua cara tersering yang menyebabkan pneumonia, sementara penyebaran secara hematogen lebih jarang terjadi (Perhimpunan Ahli Paru, 2003).

Umumnya mikroorganisme penyebab terhisap ke paru bagian perifer melalui saluran respiratori. Ada 3 stadium dalam patofisiologi penyakit pneumonia (Said, 2008), yaitu :

- 1) Stadium hepatisasi merah: Mula-mula terjadi edema akibat reaksi jaringan yang mempermudah proliferasi dan penyebaran kuman ke jaringan sekitarnya. Bagian paru yang terkena mengalami konsolidasi, yaitu terjadi serbuk sel PMN, fibrin, eritrosit, cairan edema, dan ditemukannya kuman di alveoli.
- 2) Stadium hepatisasi kelabu: Selanjutnya, deposisi fibrin semakin bertambah, terdapat fibrin dan leukosit PMN di alveoli dan terjadi proses fagositosis yang cepat.

- 3) Stadium resolusi: Setelah itu, jumlah makrofag meningkat di alveoli, sel akan mengalami degenerasi, fibrin menipis, kuman dan debris menghilang. Sistem bronkopulmoner jaringan paru yang tidak terkena akan tetap normal

2.2.6 Manifestasi Klinis

2.2.6.1 Akibat Virus

Kebanyakan virus pneumonia didahului gejala-gejala pernapasan beberapa hari, termasuk rhinitis dan batuk. Seringkali anggota keluarga yang lain sakit. Walaupun biasanya ada demam, suhu biasanya lebih rendah daripada pneumonia bakteri. Takipnea, yang disertai dengan retraksi interkostal, subkostal, dan suorasternal; pelebaran cuping hidung; dan penggunaan otot tambahan sering ada. Infeksi berat dapat disertai dengan sianosis dan kelelahan pernapasan. Auskultasi dada dapat menampakkan ronki dan mengi yang luas, tetapi ronki dan mengi ini sukar dilokalisasi sumbernya dari suara yang kebetulan ini pada anak yang amat muda dengan dada yang hipersonor. Pneumonia virus tidak dapat secara tepat dibedakan dari penyakit mikoplasma atas dasar klinis murni dan kadang-kadang mungkin sukar dibedakan dari pneumonia bakteri. Lagipula, bukti adanya infeksi virus ada pada banyak penderita yang telah konfirmasi pneumonia bacteria. (Nelson, Arvin and Behman, 2000)

2.2.6.2 Akibat Bakteri

- a. Pneumonia Pneumokokus

- Bayi: Infeksi saluran pernapasan atas, ditandai dengan hidung tersumbat, rewel, dan nafsu makan berkurang, biasanya mendahului mulainya pneumonia pneumokokus pada bayi. Sakit ringan ini yang berakhir beberapa hari lamanya dengan mulainya mendadak demam 39°C atau lebih tinggi, gelisah, ketakutan, dan distress respirasi. Penderita tampak sakit megap-megap sedang sampai berat dan sering sianosis. Distress pernapasan ditampakkan dengan mendengkur (grunting); pelebaran cuping hidung; retraksi daerah supraklavikuler, interkostal dan subkostal; takipnea; dan takikardia. (Nelson, Arvin and Behman, 2000)
- Anak dan Remaja: Tanda-tanda dan gejala-gejalanya serupa dengan tanda-tanda dan gejala-gejala orang dewasa. Sesudah infeksi pernapasan atas ringan, sebentar, sering mulai merasa dingin menggigil yang disertai dengan demam setinggi 40,5°C. Demam ini disertai dengan pernapasan mengantuk dengan sebentar-sebentar gelisah; pernapasan cepat; batuk kering pendek, tidak produktif; cemas; dan kadang-kadang delirium (menggigau). Penemuan kelainan dada termasuk retraksi, pelebaran cuping hidung, perkusi redup, hilangnya fremitus dan palpasi vocal, suara pernapasan hilang, dan ronki halus serta krepitasi pada sisi yang terkena. (Nelson, Arvin and Behman, 2000)

b. Pneumonia Streptokokus

Tanda-tanda dan gejala-gejala pneumonia streptokokus serupa dengan tanda-tanda dan gejala pneumonia pneumokokus. Mulainya mungkin mendadak, ditandai dengan demam tinggi, menggigil, tanda-tanda distress respirasi, dan kadang-kadang kelemahan yang berat. Namun, kadang-kadang dapat lebih tersembunyi, dan anak akan tampak hanya sakit ringan, dengan batuk dan demam ringan. Jika eksantem atau influenza mendahului pneumonia, mulainya dapat terlihat hanya sebagai perjalanan klinis penyakit virus yang semakin berat. (Nelson, Arvin and Behman, 2000)

c. Pneumonia stafilokokus

Penderita yang paling sering adalah bayi umur kurang dari 1 tahun, sering dengan riwayat tanda-tanda dan gejala-gejala infeksi saluran pernapasan atas selama beberapa hari sampai 1 minggu. Mendadak, keadaan bayi berubah, dengan mulai panas tinggi, batuk, dan bukti adanya distress pernapasan. Beberapa bayi mempunyai gangguan penyerta saluran pencernaan, ditandai dengan muntah, anoreksia, diare dan kembung perut akibat ileus paralitikus. Tanda-tanda fisik tergantung stadium pneumonia. Pada awal perjalanan penyakit, suara pernapasan melemah, ronki tersebar, dan ronki biasanya terdengar diatas paru yang terkena (Nelson, Arvin and Behman, 2000).

d. Pneumonia Haemophilus Influenzae

Pneumonia Haemophilus Influenzae penyebarannya biasanya lobar, tetapi tidak ada tanda-tanda roentgenogram dada yang khas. Terjadi infiltrat segmental, keterlibatan lobus tunggal atau multiple, efusi pleura dan pneumatokel. Walaupun manifestasi klinis mungkin sukar dibedakan dari manifestasi klinis pneumonia pneumokokus, Pneumonia Haemophilus Influenzae lebih sering mulai secara tersembunyi, dan perjalanannya biasanya lama selama beberapa minggu (Nelson, Arvin and Behman, 2000)

2.2.7 Klasifikasi Pneumonia

(Kemenkes, 2022) membuat klasifikasi pneumonia pada balita berdasarkan kelompok usia:

1. Usia anak 2 bulan - <5 tahun :
 - a. Batuk bukan pneumonia ditandai dengan tidak ada napas cepat dan tidak ada tarikan dinding dada bagian bawah
 - b. Pneumonia ditandai dengan adanya napas cepat dan tidak ada tarikan dinding dada bagian bawah
 - c. Pneumonia berat ditandai dengan adanya tarikan dinding dada bagian bawah ke depan
2. Usia kurang dari 2 bulan:
 - a. Bukan pneumonia ditandai dengan tidak ada napas cepat dan tidak ada tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam yang kuat
 - b. Pneumonia berat ditandai dengan adanya napas cepat dan tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam yang kuat.

Menurut Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (2014), klasifikasi pneumonia sebagai berikut:

1. Berdasarkan klinis dan epidemiologi :
 - a. Pneumonia komunitas (community-acquired pneumonia)
 - b. Pneumonia nosokomial (hospital-acquired pneumonia / nosocomial pneumonia)
 - c. Health care associated pneumonia (HCAP)
 - d. Pneumonia akibat pemakaian ventilator (Ventilator Associated Pneumonia = VAP)

Pembagian ini penting untuk memudahkan penatalaksanaan.

2. Berdasarkan bakteri penyebab
 - a. Pneumonia bakterial / tipikal. Dapat terjadi pada semua usia. Beberapa bakteri mempunyai tendensi menyerang seseorang yang peka, misalnya *Klebsiella* pada penderita alkoholik, *Staphylococcus* pada penderita pasca infeksi influenza.
 - b. Pneumonia atipikal, disebabkan *Mycoplasma*, *Legionella* dan *Chlamydia*
 - c. Pneumonia virus
 - d. Pneumonia jamur sering merupakan infeksi sekunder. Predileksi terutama pada penderita dengan daya tahan lemah (immunocompromised)

(Hidayat, 2018)

Hariadi, et al (2010) membuat klasifikasi pneumonia berdasarkan klinis dan epidemiologis, kuman penyebab dan predileksi infeksi. Klasifikasi berdasarkan klinis dan epidemiologi:

1. Pneumonia komunitas (community-acquired pneumonia) adalah pneumonia infeksius pada seseorang yang tidak menjalani rawat inap di rumah sakit
2. Pneumonia nosokomial (hospital-acquired pneumonia) adalah pneumonia yang diperoleh selama perawatan di rumah sakit atau sesudahnya karena penyakit lain atau prosedur
3. Pneumonia aspirasi disebabkan oleh aspirasi oral atau bahan dari lambung, baik ketika makan atau setelah muntah. Hasil inflamasi pada paru bukan merupakan infeksi tetapi dapat menjadi infeksi karena bahan yang teraspirasi mungkin mengandung bakteri anaerobik atau penyebab lain dari pneumonia.
4. Pneumonia pada penderita immunocompromised adalah pneumonia yang terjadi pada penderita yang mempunyai daya tahan tubuh rendah

(Hidayat, 2018)

2.3 Pneumonia Pada Anak dengan Penyakit Jantung Bawaan

Infeksi saluran pernapasan seringkali menjadi masalah besar bagi anak dengan penyakit jantung bawaan. Penelitian yang dilakukan pada tahun 2004 menyebutkan bahwa anak dengan penyakit jantung bawaan mempunyai risiko tinggi untuk mengalami infeksi terutama pada tahun pertama kehidupannya

(Karnen Garna Baratawidjaja, 2014). Infeksi saluran napas disebabkan karena terjadi peningkatan aliran darah menuju paru pada anak dengan PJB asianotik sehingga menurunkan sistem pertahanan paru. Anak yang menderita PJB asianotik dengan pirau kiri ke kanan mengalami peningkatan beban volume dan tekanan pada ventrikel kanan, arteri pulmonalis yang membawa darah ke paru. Bertambahnya volume darah dalam paru menurunkan kelenturan pulmonal, menaikkan kerja pernapasan serta tekanan intravaskuler pada kapiler paru (Nelson, Arvin and Behman, 2000). Hal ini dapat mengakibatkan edema paru serta penurunan tingkat imunitas tubuh. Bakteri pathogen yang masuk dapat merusak permukaan epitel yang selanjutnya mengakibatkan inflamasi jaringan alveolar paru dan peningkatan sekresi mukus akibat inhalasi atau aspirasi bakteri ke saluran napas bawah (Karnen Garna Baratawidjaja, 2014). Munculnya reaksi radang menyebabkan aliran darah menurun dan alveoli dipenuhi oleh leukosit, eritrosit, cairan, dan sel – sel radang lainnya. Daerah paru menjadi lebih padat dibarengi dengan sekresi mukus yang berlebihan. Hal ini menyebabkan terjadinya penurunan ratio ventilasi perfusi sehingga terjadi hipoksia, pneumonia (Yosy, 2019)

2.4. Status Gizi

Status gizi adalah keadaan tubuh sebagai akibat konsumsi makanan dan penggunaan zat-zat gizi. Status gizi ini menjadi penting karena merupakan salah satu faktor risiko untuk terjadinya kesakitan dan kematian. Status gizi yang baik bagi seseorang akan berkontribusi terhadap kesehatannya dan juga terhadap

kemampuan dalam proses pemulihan. Status gizi masyarakat dapat diketahui melalui penilaian konsumsi pangannya berdasarkan data kuantitatif maupun kualitatif (Almatsier, 2004).

Di masyarakat, cara pengukuran status gizi yang paling sering digunakan adalah antropometri gizi. Dewasa ini dalam program gizi masyarakat, pemantauan status gizi anak balita menggunakan metode antropometri sebagai cara untuk menilai status gizi. Disamping itu dalam kegiatan penapisan status gizi masyarakat selalu menggunakan metode tersebut (Supriasa, 2002).

Dalam antropometri gizi digunakan indeks antropometri sebagai dasar penilaian status gizi, beberapa indeks antropometri yang sering digunakan yaitu Berat Badan menurut Umur (BB/U), Tinggi Badan menurut Umur (TB/U), dan Berat Badan menurut Tinggi Badan (BB/TB). Perbedaan penggunaan indeks tersebut akan memberikan gambaran prevalensi status gizi yang berbeda (Supriasa, 2002).

Baku acuan WHO-NCHS adalah yang paling umum dipakai di Indonesia (Supriasa, 2002). Cara penilaian status gizi sesuai dengan rujukan dari WHO-NCHS dalam Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor: 920/Menkes/SK/VIII/2002 tentang klasifikasi status gizi anak bawah lima tahun (Balita) adalah sebagai berikut:

1. Nilai indeks antropometri (BB/U, TB/U, BB/TB) dibandingkan dengan nilai rujukan WHO-NCHS;
2. Dengan menggunakan batas ambang (cut-off point) untuk masing-masing indeks, maka status gizi dapat ditentukan;

3. Istilah status gizi dibedakan untuk setiap indeks yang digunakan agar tidak terjadi kerancuan dalam interpretasi.

Batas ambang dan istilah status gizi untuk indeks BB/U, TB/U dan BB/TB berdasarkan hasil Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 2 Tahun 2020 (Permenkes, 2020) mengenai standar antropometri anak di Indonesia, disepakati sebagai berikut:

Indeks	Kategori Status Gizi	Ambang Batas (Z-Score)
Berat Badan menurut Umur (BB/U) anak usia 0 - 60 bulan	Berat badan sangat kurang (<i>severely underweight</i>)	<-3 SD
	Berat badan kurang (<i>underweight</i>)	- 3 SD sd <- 2 SD
	Berat badan normal	-2 SD sd +1 SD
	Risiko Berat badan lebih ¹	> +1 SD
Panjang Badan atau Tinggi Badan menurut Umur (PB/U atau TB/U) anak usia 0 - 60 bulan	Sangat pendek (<i>severely stunted</i>)	<-3 SD
	Pendek (<i>stunted</i>)	- 3 SD sd <- 2 SD
	Normal	-2 SD sd +3 SD
	Tinggi ²	> +3 SD
Berat Badan menurut Panjang Badan atau Tinggi Badan (BB/PB atau BB/TB) anak usia 0 - 60 bulan	Gizi buruk (<i>severely wasted</i>)	<-3 SD
	Gizi kurang (<i>wasted</i>)	- 3 SD sd <- 2 SD
	Gizi baik (normal)	-2 SD sd +1 SD
	Berisiko gizi lebih (<i>possible risk of overweight</i>)	> + 1 SD sd + 2 SD
	Gizi lebih (<i>overweight</i>)	> + 2 SD sd + 3 SD
	Obesitas (<i>obese</i>)	> + 3 SD

Gambar 2.10 Antropometri Anak

(Permenkes RI No.2, 2020)